

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1917

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Georges CHAZALLET

Né aux Ollières (Ardèche) le 9 août 1887

Le

Syndrome Condylodéchiré postérieur

Type de paralysie pure des 4 derniers nerfs crâniens

Président : M. WIDAL, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1917

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

ASSESEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie topographique	AUGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL
Pathologie chirurgicale	TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS
Histologie	PIERRE MARIE
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	N.
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène	N.
Médecine légale	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	LETULLE
	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale	N.
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SICARD

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux de Paris
Médecin-major de 1^{re} classe
Médecin chef du centre de Neurologie de la XV^e région,
à Marseille

*En souvenir reconnaissant
pour la bienveillance inlas-
sable qu'il m'a toujours mon-
trée pendant mon séjour au
centre de Neurologie de la
XV^e Région, et en particulier
pour l'élaboration de cette
thèse qu'il m'a inspirée.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL

Professeur de clinique médicale à l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le centre de Neurologie de la XV^e Région, à Marseille, un certain nombre de cas tout à fait spéciaux comme groupement, de paralysies des quatre derniers nerfs craniens.

C'est l'ensemble de ces cas sur lesquels M. Sicard a attiré l'attention en 1912 que nous avons colligés et qui fera le sujet de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153706_0060

LE

Syndrome Condylô déchiré postérieur

Type de Paralyse pure des quatre derniers nerfs crâniens

HISTORIQUE

Parmi les syndromes classiques de paralysies laryngées associées jusqu'ici décrits, nous connaissons :

1° *Le syndrome de Jackson* (1864) ainsi appelé par Stéphane Mackenzie (1883), caractérisé par l'association paralytique unilatérale du larynx, du voile du palais (branche interne du spinal).

Du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (branche externe du spinal).

Et une hémiatrophie linguale (paralyse de l'hypoglosse).

2° *Le syndrome d'Avellis* (1891) constitué par une paralysie vélo-laryngée, paralysie récurrentielle associée à l'hémiplégie du voile du palais du même côté.

Dans ce syndrome isolé, la branche externe du spinal n'est pas en cause. La branche interne seule, celle qui provient des filets bulbaires est intéressée,

C'est elle qui préside par le récurrent à l'innervation de la corde vocale et par l'intermédiaire du plexus pharyngien à l'innervation du voile du palais (Lermoyez).

Le syndrome de Schmidt 1892 caractérisé par la paralysie unilatérale du voile et du larynx accompagnée de paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Un tel syndrome traduit la paralysie des deux branches du spinal.

Le spinal médullaire est intéressé en même temps que le spinal bulbaire (vago-spinal).

Cette localisation sur les deux troncs nerveux est rendue possible par leur accollement en une même gaine arachnoïdienne endocranienne dans leur trajet exocranien ou immédiatement au-dessous du trou déchiré postérieur.

4° *Le syndrome de Tapia* communiqué au Congrès de Lisbonne en 1906 et qui consiste en une paralysie d'une corde vocale et de la langue du même côté avec intégrité du voile.

Souvent il y a paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze.

L'origine traumatique du syndrome de Tapia est la plus fréquente.

Les observations de cet auteur ont presque toutes trait à des toréadors ayant été atteints de coups de corne dans la région cervicale. Le trauma porte sur le nerf hypoglosse, sur le nerf récurrent et sur la branche externe du spinal. Il épargne le voile du palais, des nerfs vélo-pharyngiens plus hauts situés

s'étant déjà, à cet endroit, éloignés du tronc mère vago-spinal.

5° En décembre 1912. — M. Sicard et son interne Bollack avaient présenté à la Société de Neurologie un sujet chez lequel ils avaient observé tout à la fois, du même côté, une paralysie du voile du palais et du larynx (spinal externe). Une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (spinal externe).

Une paralysie du pharynx (glosso-pharyngien) une paralysie des nerfs cardiaques (pneumogastrique) et une lésion atrophique de l'hémilangue (hypoglosse).

Voici, du reste, très brièvement résumée, cette observation (1) :

Un homme de vingt-cinq ans est atteint d'une balle de revolver derrière la région mastoïdienne gauche. On l'amène dans notre service six mois après l'accident. Les symptômes qu'il présente sont : une hémiparésie du voile du palais, du larynx et du pharynx, avec une hémiatrophie linguale des plus nettes, hémilangue atrophiée et ratatinée ; une atrophie cléido-trapézienne avec chute de l'épaule, exagération du creux sus-claviculaire et saillie claviculaire ; enfin, une tachycardie permanente entre 120 et 140.

L'examen du voile du palais, du larynx et du pharynx a été fait par notre collègue le Dr Lombard, qui nous a donné une note à cet égard, relatant la paralysie du voile du palais,

1. Sicard et Bollack. *Hémiplégie laryngo-glosso-véloscapulo-pharyngée, avec tachycardie*. Soc. de Neurologie, décembre 1912).

du constricteur supérieur du pharynx et de la corde vocale correspondante.

M. Huet, également, qui avait bien voulu pratiquer l'examen électrique, avait constaté une R. D. avancée dans l'étendue du muscle trapèze. Le sterno-cléido-mastoïdien présentait seulement des troubles quantitatifs. Les muscles de la nuque avaient été respectés sans aucun trouble des réactions électriques.

Sur la moitié gauche de la langue, il y avait une R. D. typique avec lenteur des contractions et inversion polaire.

Ils ajoutaient : « Ces signes sont tout à fait caractéristiques d'une lésion strictement localisée et ce groupement localisateur fait l'intérêt de ce cas. Il s'agit bien là d'un syndrome associé synthétisant les types d'Avellis, de Jackson et de Schmidt, c'est-à-dire en rapport avec une lésion des nerfs grand hypoglosse, glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal. Il n'existe aucune réaction anormale des membres supérieurs ou inférieurs, ni des pupilles ».

Et, plus loin :

« La lésion peut être exactement topographiée à la base osseuse crânienne sise au carrefour formé par le trou condylien antérieur (grand hypoglosse) et le trou déchiré postérieur (glosso-pharyngien, pneumogastrique, spinal). »

En effet, l'autopsie a pu être faite, deux ans plus tard, en juillet 1914, le malade ayant succombé à une pneumonie. Nous avons présenté la pièce anatomique à la séance de la Société Médico-Chirurgicale

de la XV^e Région, le 1^{er} février 1917. La balle se trouvait exactement dans le carrefour immédiatement situé au-dessous du trou déchiré postérieur et de l'émergence de l'hypoglosse, en dehors du trou condylien antérieur (voir fig.). Les examens histologiques nous ont montré une névrite dégénérative typique des trois nerfs craniens glosso-pharyngien, spinal, hypoglosse, la névrite était moins profonde au niveau du pneumogastrique.

Nous reviendrons plus loin histologiquement sur la thrombose partielle exo et endocranienne de la jugulaire interne et de la carotide avec réaction des méninges molles que nous avons constatée dans ce cas.

Aussi, reprenant les termes mêmes de notre communication de 1912, et à l'aide de cinq autres observations dont une nous est également personnelle et dont les trois autres sont dues à MM. Collet et Vernet, nous pensons pouvoir proposer le terme de *syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur*, pour désigner ce groupement paralytique pur des quatre derniers nerfs craniens, *sans aucune adjonction sensitivo-motrice des membres et sans aucun trouble des autres nerfs craniens*.

6° En 1915, M. Collet avait signalé le syndrome hémiplégique total des quatre derniers nerfs craniens, observations qui se trouvent consignées (*in* thèse Vernet, Lyon, 1916).

5° En 1915, M. Vernet isola pour la première fois, l'hémiplegie du voile du larynx, du pharynx, syn-

drome caractéristique de la paralysie des trois nerfs du trou déchiré postérieur, dont il cite quelques observations dans sa thèse.

8° En janvier 1916, M. Villaret décrit sous le nom de « *syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur* » la paralysie des quatre derniers nerfs craniens, syndrome de tous points identique à celui décrit sous le nom « *condylo-déchiré postérieur* ».

9° En mars 1917; M. Sicard complète sa première description et présente un ensemble de nouvelles observations avec constatations anatomo-pathologiques et examen du liquide céphalo-rachidien.

En mai 1917, il publie avec M. Rimbaud, la première observation de ce syndrome pur d'origine endo-cranienne.

Le mot de carrefour signifie dans la pensée de l'auteur que pour réaliser la paralysie des quatre derniers nerfs craniens, il n'est pas nécessaire que la localisation lésionnelle soit exactement au niveau des trous condyliens antérieurs et déchiré postérieur, mais dans leur voisinage immédiat. Cependant, pour la clarté de la description, il est préférable d'employer plus brièvement le terme *condylo-déchiré postérieur*.

Description des trous déchiré postérieur et condyliens antérieur. — Rapports de ces trous et des nerfs qui les traversent.

1^o *Trou déchiré postérieur*

Le trou déchiré postérieur est une large ouverture ménagée entre le bord antérieur de l'occipital et le bord postérieur du rocher. Son contour est très irrégulier, il doit son nom de trou déchiré, à deux petites apophyses osseuses, détachées la première du rebord pétreux, la seconde du rebord occipital et se dirigeant l'une vers l'autre ayant pour effet de diviser le trou déchiré postérieure en deux portions :

Une portion interne ou antérieure, destinée au nerf glosso-pharyngien ; une portion externe ou postérieure où passent, le nerf pneumogastrique, le nerf spinal et la veine jugulaire interne (Testut, *Traité d'Anatomie descriptive*).

Le trou déchiré postérieur est oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans.

Par son bord externe il est en rapport avec l'apophyse styloïde temporale où s'insèrent les muscles du bouquet de Riolan.

Ses rapports plus éloignés et qui peuvent servir de points de repère opératoire sont :

a) *L'arcade zygomatique*, la distance la séparant du trou déchiré postérieur étant sur le crâne de 5 centimètres environ.

b) *L'apophysie mastoïde* dont la pointe se trouve à 2 centimètres environ.

En avant et un peu en dedans, il est en rapport avec le trou carotidien où passe la carotide interne.

En arrière, il est en rapport avec la surface jugulaire de l'os occipital sur laquelle s'insère le muscle droit latéral de la tête.

Par son bord interne, il est en rapport avec le trou condylien antérieur, situé un peu au-dessous et qui le sépare du condyle occipital.

2° *Trou condylien antérieur.*

Le trou condylien antérieur est situé au niveau de l'épine occipitale du trou déchiré postérieur.

En dehors il est donc en rapport avec le trou déchiré postérieur.

En dedans avec le condyle occipital.

En avant et en dedans, s'insèrent les muscles grand droit antérieur et petit droit antérieur.

En arrière, le muscle droit latéral de la tête.

Rapports principaux des quatre derniers nerfs craniens au niveau de ces deux trous. — a) A leur émergence du sillon latéral du bulbe les trois nerfs craniens IX, X, XI, cheminent dans l'étage postérieur de la base du crâne enveloppés dans une gaine commune que leur forme l'arachnoïde; ils se dirigent obli-

quement en haut, en dehors et un peu en avant ils se coudent à angle droit, en pénétrant dans le trou déchiré postérieur.

b) Au niveau du trou déchiré postérieur leur disposition est la suivante:

Le IX occupe la partie la plus antérieure et la plus interne du tissu déchiré postérieur. Il est séparé des deux autres nerfs et de la veine jugulaire interne par une cloison fibreuse tendue entre les deux épines.

Le X se trouve en arrière du IX, en avant du XI et de la veine jugulaire interne.

Le XI est en dedans du ganglion jugulaire du pneumogastrique auquel il est accolé.

Ainsi tous ces nerfs sont en avant et en dedans de la veine jugulaire interne.

A leur sortie du crâne, l'artère carotide pénétrant dans le tissu carotidien situé en avant et en dedans du trou déchiré postérieur, ces nerfs se trouvent compris dans un espace triangulaire qui est limité en arrière par le muscle grand droit antérieur, latéralement par la carotide interne en dedans, la veine jugulaire interne en dehors.

Quant au XII également sous-arachnoïdien à son origine, il traverse la dure-mère et s'engage seul dans le trou condylien antérieur ; à sa sortie il se trouve situé entre le muscle petit droit antérieur de la tête et la carotide interne, un peu en dedans des trois autres nerfs.

C'est donc en pénétrant par la partie postéro-

externe de cet espace que forme la jugulaire interne et la carotide qu'un traumatisme aura le plus de chance d'atteindre les nerfs sans léser ces vaisseaux.

CLASSIFICATION

M. Sicard a montré que le syndrome pouvait être divisé en deux types, suivant la localisation.

Localisation *en dedans* de la boîte crânienne (type endocranien).

2° *En dehors* de la boîte crânienne (type exocranien).

Cette division présente un double intérêt tant au point de vue de la localisation lésionnelle que du diagnostic étiologique.

Il est bien certain que la clinique seule permettra de faire ce diagnostic de localisation.

Dans le type exocranien les nerfs sont atteints dans leur périphérie, il n'y a pas d'appoint cérébro-spinal.

Lorsque apparaissent des phénomènes cérébro-spinaux on peut affirmer qu'il n'y a pas localisation exo, mais endocranienne.

On peut faire une *sous-classification* :

1° Type endocranien *pur* : syphilis par exemple ;

2° Type *associé* : par projectile qui atteint la région

exodocranienne pour arriver à la région endocranienne.

M. Sicard pense que cette classification est la plus pratique.

M. Vernet en adopte une autre basée sur la lésion des troncs nerveux eux-mêmes. Il dit ainsi : paralysie des IX, X, XI, ou paralysie des X, XI ou paralysée des IX, X, XI, XII.

En adoptant cette nomenclature il donne le tableau suivant de paralysies laryngées associées :

Avellis. — Spinal incomplet (branche interne).

Schmidt. — Spinal complet (branche interne et externe).

Jackson. — Spinal (complet ou incomplet) + hypoglosse.

Sicard. — Spinal (complet et incomplet + hypoglosse + glosso-pharyngien.

Vernet. — Spinal (complet ou incomplet) + glosso-pharyngien.

Chacun d'eux, avec ou sans le pneumogastrique.

Il semble bien cependant que la classification en exo et endocranienne soit celle qui réponde le mieux à la clinique.

On comprendra que devant une indication chirurgicale le problème opératoire soit bien différent dans l'un et l'autre cas, et le pronostic tout autre.

SYMPTOMES

Le symptôme condylo-déchiré postérieur étant la réunion des paralysies des quatre derniers nerfs crâniens, nous allons examiner séparément le test de la paralysie de chacun de ces nerfs.

C'est ainsi que la plégie du glosso-pharyngien se traduit par l'abolition du goût dans le tiers postérieur de la muqueuse linguale et surtout par la paralysie du constricteur supérieur du pharynx. La paroi postérieure du pharynx se porte du côté malade vers le côté sain et un peu obliquement de bas en haut (Collet, Vernet, Bellin, etc.) par un véritable mouvement de translation de rideau (Vernet) (1), mouvement qu'on pourrait encore comparer à celui du déclic ralenti d'un appareil photographique.

La paralysie du pneumogastrique en inhibant les fibres cardio-modératrices provoque des phénomènes tachycardiques, quoique certaines restrictions aient été élevées à cet égard par quelques auteurs et notamment par Vernet.

Le test paralytique du spinal interne est la para-

1. Vernet, *la Paralysie du glosso-pharyngien* (In *Thèse*, Lyon, 1916, et *Paris médical*, janvier 1916).

lysie du voile du palais (Lermoyez) et du larynx (corde vocale).

Le test paralytique du spinal externe se traduit par la paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze avec chute de l'épaule, exagération du creux sus-claviculaire et saillie claviculaire. Ce dernier signe, sur lequel nous avons attiré l'attention (2), permet de faire à distance, pour ainsi dire, le diagnostic de paralysie du spinal externe.

Le test paralytique du grand hypoglosse s'affirme par la paralysie homologue des muscles linguaux et surtout par l'aspect atrophié, ratatiné, aplati de l'hémilangue avec fibrillations vermiculaires.

Dans un tableau d'ensemble, M. Vernet donne les symptômes suivants :

Paralysie du IX : Paralysie du constricteur supérieur du pharynx (mouvement du rideau de la paroi postérieure, troubles de déglutition des solides.

Troubles du goût (tiers postérieur de la langue).

Paralysie du X : Troubles de sensibilité de la moitié du voile du pharynx, du larynx, de la branche auriculaire.

Troubles de salivation.

Crises de toux.

Troubles respiratoires (tachypnée intermittente et pseudo-alterne.

2. Sicard, *la Paralysie du nerf spinal externe* (*Revue neurologique*, 1909), et Sicard et Paul Descomps, *la Paralysie du nerf spinal externe* (spinalectomie externe) (*Mouvement médical*, février 1913).

Paralysie du XI : Branche interne : Paralysie humérale, hémilarynx, accélération du pouls.

Branche externe : Paralysie du sterno-cléido-mastoïdien, paralysie du trapèze.

Paralysie du XII : Hémiplégie de la langue.

Nous aurons donc dans le syndrome condylo-déchiré, postérieur, la réunion de ces symptômes.

Une paralysie du voile du palais et du larynx (spinal interne).

Une paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze (spinal externe).

Une paralysie du pharynx (glossopharingien).

Une paralysie des nerfs cardiaques (pneumogastrique).

Et une lésion atrophique de l'hémilangue (hypoglosse).

Nous citerons quelques complications

Dans le type exocranien :

1° Contracture du masséter ;

2° Fistule parotidienne ;

3° Fracture de la branche montante du maxillaire inférieur ;

4° Phénomènes d'otite moyenne.

Et même ectasie de la carotide et des gros vaisseaux.

Dans le type endocranien, ce qui est intéressant c'est le spinal qui a par son origine des fibres *médul-*

lares et bulbaires, en sorte qu'il est impossible que le processus se manifestant sur une région aussi étendue, le syndrome des quatre nerfs soit pur.

De sorte que toutes les fois qu'il y aura des phénomènes sensitivo-moteurs on écartera le type exocranien.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du syndrome condylo-déchiré postérieur sera différente suivant sa localisation ou exo-endo-cranienne.

Le type exocranien reconnaît soit une étiologie traumatique (cas le plus fréquent), blessure par coup de couteau, par projectile de guerre, soit une étiologie : néoplasique, syphilitique, par compression, de la tumeur ou ganglionnaire (cas très rare).

Dans le type endocranien au contraire il reconnaîtra surtout une étiologie soit néoplasique, soit tuberculeuse et le plus souvent syphilitique.

PRONOSTIC

Le pronostic sera de gravité variable suivant la localisation endo ou exocranienne.

Il semble étant donné les rapports des quatre derniers nerfs craniens avec l'artère carotide interne et la veine jugulaire interne que le syndrome exocranien doive être rarement observé, la blessure atteignant ces nerfs lésant en général ces gros vaisseaux et par suite entraînant une issue fatale.

Les observations publiées depuis quelque temps montrent cependant qu'il n'est pas très rare, nous avons même vu dans nos observations la rétrocession de ces phénomènes paralytiques.

Dans le cas d'origine endocranienne le pronostic sera subordonné à l'étiologie. S'il s'agit de syphilis un traitement spécifique pourra donner de très bons résultats ainsi que le montre l'observation que nous rapportons ici (Observation VII).

Le pronostic sera plus sombre dans le cas de tuberculose, ou de néoplasie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du syndrome condylo-déchiré postérieur se déduira de l'observation des symptômes purs de paralysie des quatre derniers nerfs craniens donnés plus haut.

Mais le diagnostic de localisation sera le plus important à faire.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* sera-t-il susceptible de nous renseigner à ce sujet ?

M. Sicard nous dit « J'ai pratiqué cet examen en 1912 (obs. I) chez mon premier malade. L'examen du liquide céphalo-rachidien s'était montré nettement hyperalbumineux avec une lymphocytose moyenne. C'est pour cette raison que nous avons discuté la question du siège topographique exo ou endocranienne du projectile.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien ainsi qu'une céphalée persistante nous incitaient à penser qu'il s'agissait d'une localisation endocranienne. Mais, d'autre part, l'absence de toute réaction sensitivo-motrice des membres ainsi que la forme paralytique rigoureusement *pure*, sans aucune adjonction hybride des autres nerfs craniens, nous ramenait à une loca-

lisation exocranienne, L'autopsie nous a montré que le projectile était bien inclus en dehors du crâne, immédiatement au-dessous des trous déchiré postérieur et condylien antérieur ; mais il y avait une phlébite partielle de la jugulaire et une artérite de la carotide interne, comme nous l'avons mentionné plus haut. La veine et l'artère étaient thrombosées en partie et, tout autour de leur trajet endocranien, les méninges molles avaient réagi traduisant leur inflammation par l'hyperalbuminose et la lymphocytose rachidiennes.

Par contre, dans notre seconde observation, le liquide céphalo-rachidien avait conservé des caractères normaux.

Aussi, les signes cliniques nous paraissent-ils, à l'égard du diagnostic, plus importants que les réactions rachidiennes humorales. Il nous semble, en effet, impossible qu'un projectile ou qu'une néoplasie puissent atteindre le carrefour condylo-déchiré postérieur à l'intérieur du crâne sans provoquer de réaction d'autres nerfs craniens et surtout du facial et de l'auditif, et sans déterminer des réactions cérébro-cérébelleuses ayant leur retentissement sur les fonctions sensitivo-motrices des membres. *Par conséquent, la forme pure du syndrome reconnaîtra toujours une origine exocranienne.*

En effet, l'autopsie a pu être faite deux ans plus tard en juillet 1914, le malade ayant succombé à une pneumonie. Nous avons présenté la pièce anatomique à la séance de la Société Médico-Chirurgicale

de la xv^e Région, le 1^{er} février 1917. La balle se trouvait exactement dans le carrefour immédiatement situé au-dessous du trou déchiré postérieur et de l'émergence de l'hypoglosse, en dehors du trou condylien antérieur. Les examens histologiques nous ont montré une névrite dégénérative typique des trois nerfs craniens glosso-pharyngien, spinal, hypoglosse, la névrite était moins profonde au niveau du pneumogastrique. »

Par contre, lorsqu'au syndrome s'ajouteront des troubles cérébro-spinaux nous devons faire le diagnostic de localisations endocraniennes.

On conçoit que dans ce cas l'examen du liquide céphalo-rachidien puisse être d'une grande utilité au point de vue du diagnostic de l'étiologie causale.

TRAITEMENT

Le traitement se déduira de l'étiologie causale.

Le type endocranien reconnaissant surtout une étiologie soit syphilitique soit tuberculeuse, il sera avant tout médical.

Le type exocranien reconnaissant surtout une étiologie traumatique, on pourra intervenir chirurgicalement, l'intervention étant subordonnée à la gravité et à la persistance des phénomènes paralytiques et aux indications fournies par l'étude des réactions électriques.

Nous présentons ici les observations que nous avons recueillies dues à MM. Sicard, Collet, Vernet, Lannois, Saignon et Boucart. La dernière ayant traité au type endocranien est due à MM. Sicard et Rimbaud. C'est la première observation publiée, sur le syndrome de paralysie pure des quatre derniers nerfs craniens d'origine endocranienne.

Nous devons la VIII^e observation à l'obligeance de MM. Livon, Belin et Vernet.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Sicard et Bollaek)

Cette observation a été relatée plus haut avec vérification anatomique. Nous y insisterons pas davantage.

OBSERVATION II

(Sicard)

Soldat de trente-deux ans, blessé en décembre 1914, par balle à l'angle inférieur de la mastoïde droite, n'a pas perdu connaissance ; ressent une douleur vive. Présente du trismus le lendemain, trismus qui se continue pendant près d'un mois environ.

Nous le voyons en février 1915. A ce moment, il présente une hémiparalysie de la langue avec hémiatrophie typique de la moitié droite, une difficulté de la déglutition avec troubles du goût dans la moitié postérieure droite, un abaissement de l'épaule droite très net, un état dysphonique avec paralysie de la corde vocale et tachycardie entre 120 et 140. Notre collègue Niel, spécialiste, qui a examiné ce

malade, a noté une paralysie du voile du palais, de la corde vocale et la paralysie des constricteurs du pharynx et surtout du constricteur supérieur.

A la radiographie, la balle est topographiée par M. Jardin à six centimètres de profondeur de l'apophyse zygomatique et à trois centimètres et demi de l'apophyse mastoïde. L'électro-diagnostic (Gastaud) du sterno-cléido-mastoïdien donnait une R. D. dans le trapèze, une R. D. partielle dans le sterno-cléido-mastoïdien, et une R. D. totale dans les muscles de la langue.

Ce soldat a refusé toute intervention, dont nous n'étions pas, du reste, très partisan, puisque les phénomènes moteurs ne s'étaient pas aggravés et avaient même une certaine tendance à la rétrocession. Cet homme a été proposé pour la réforme.

OBSERVATION III (Collet) (1)

26 août 1914. — Un sous-officier est atteint d'un projectile derrière la mastoïde droite. M. Collet l'examine le 1^{er} septembre suivant.

Ce blessé se plaint de troubles de la déglutition, de bourdonnements et de surdité de l'oreille droite. Il existe un épanchement de sang dans la caisse et un thrill en arrière de l'angle du maxillaire droit.

L'examen au laryngoscope montre une paralysie de la

1. Collet, *Hémiplégie glosso-laryngo-scapulo-pharyngée* (Lyon Médical, mai 1915, p. 121).

corde vocale droite avec hémiparésie velo-palatine du même côté, l'épaule droite est manifestement abaissée et se relève difficilement.

Le 21 septembre 1914, outre l'hémiparésie velo-palatine, on constate nettement l'hémiparalysie du constricteur du pharynx : dans la phonation et la nausée, toute la moitié droite de la paroi postérieure du pharynx, inerte, est entraînée à gauche par la contraction de la moitié restée saine. Le blessé est soigné jusqu'à mars 1915 et peu à peu la plupart des symptômes paralytiques ont une tendance à rétrocéder.

OBSERVATION IV

(Collet-Vernet, *in* Thèse Vernet. Lyon, 1916.)

Soldat blessé, le 6 avril 1915, partie externe du maxillaire supérieur. On constate : une hémiparésie linguale gauche. Au laryngoscope, épiglotte retombante, avec corde vocale gauche immobile, en position cadavérique. L'hémivoile gauche du palais présente des troubles évidents de la motilité. Le pouls est accéléré à 120-126. L'épaule gauche est abaissée notablement.

« Cet ensemble, ajoutent les auteurs, est la signature d'une lésion atteignant le tronc du pneumogastrique, alors qu'il a déjà reçu la branche interne du spinal. A cela s'ajoute une hémiparésie linguale typique avec déformation en croissant. Ainsi se trouve réalisé un syndrome hémiparésique, d'ailleurs incomplet, des quatre derniers nerfs craniens. »

OBSERVATION V

(Vernet, *in* thèse Vernet. Lyon, 1916.)

Soldat blessé, le 21 décembre 1915, par éclat d'obus, projectile ayant pénétré à la partie inférieure du conduit auditif externe du côté droit. Dès le début se manifestent des troubles de la déglutition, de la régurgitation des liquides, une altération de la voix, une impotence de la langue à droite, et pendant plusieurs jours une grande faiblesse de l'épaule et du bras droit.

26 juillet 1916. — On constate une corde vocale droite complètement immobile, une hémiparésie droite du voile, une atrophie considérable de la moitié droite de la langue et un mouvement caractéristique de translation de la paroi postérieure du pharynx.

L'examen du goût montre une abolition complète de la perception de la quinine. Le pouls bat à 96-100. Il y a affaïssement de l'épaule droite.

L'électro-diagnostic du sterno-cléido-mastoïdien montre une R-D. dans le trapèze.

Dans cette dernière observation, le syndrome de paralysie des quatre derniers nerfs craniens n'est pas pur, puisque le blessé présentait une parésie faciale surajoutée du type périphérique (1).

1. On trouvera les observations étrangères se rapportant à ce groupement paralytique dans la thèse de M. Vernet. Ces cas étrangers (Frankel, Heindl, Schech, Harmer, Hirschfeld, Falb, Wiersma) sont au nombre de sept, d'après M. Vernet; mais quelques-unes de ces observations sont loin de représenter un syndrome pur, puisqu'on y trouve associées les paralytises des nerfs facial ou acoustique, ou du trijumeau et même oculaires.

OBSERVATION VI

(Lannois, Saignon, Vernet.)

Deux cas de syndrome total des quatre derniers nerfs craniens par blessure de guerre (Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIV^e Région, 18 avril 1916).

Les auteurs présentent deux cas qui réalisent de façon à peu près identique le syndrome qui consiste en ceci :

Paralysie du IX : troubles du goût, paralysie du constricteur supérieur du pharynx du côté malade.

Paralysie du X : hémianesthésie velo-pharyngée et au niveau de la branche auriculaire, troubles spasmodiques de la toux, de la respiration, salivation intense.

Paralysie du XI (branche interne) : hémiparalysie du voile du larynx, accélération du pouls.

Branche interne : hémiparalysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze avec R. D.

Paralysie du XII : hémiparalysie linguale avec R. D. Troubles du sympathique : de salivation chez l'un, d'excitation chez l'autre.

OBSERVATION VII

(Boucart, Lannois, Vernet.)

Syndrome des quatre derniers nerfs céphaliques (Bulletin de la Société médico-chirurgicale de la XIV^e Région, janvier-juin 1916).

Il s'agit d'un blessé atteint par un éclat d'obus au niveau de la conque du pavillon de l'oreille droite. Le projectile a cheminé dans une direction oblique de dehors en dedans, et d'arrière en avant, en passant au niveau du trou déchiré postérieur pour aboutir dans la région latérale du pharynx, à 2 centimètres de la ligne médiane.

Dans ce trajet, le projectile a lésé les quatre dernières paires craniennes : IX, X, XI, XII. Une radiographie révèle la présence d'un petit éclat dans la région prévertébrale, au-dessus du niveau de l'arc antérieur de l'atlas à droite de la ligne médiane.

Il y a chez ce blessé paralysie du glosso-pharyngien, comme en témoignent la paralysie du constricteur du pharynx et les troubles du goût sur la partie postérieure de la langue du côté de la blessure.

Il y a irritation du Vague : troubles de salivation, toux quinteuse au début, douleur par la pression de l'aile du cartilage thyroïde du côté paralysé, hyperesthésie de l'hémilarynx. Ces troubles se sont d'ailleurs atténués.

Il y a paralysie complète du spinal interne et externe, paralysie droite du voile et du larynx, paralysie avec atrophie et réaction de dégénérescence du trapèze et du sterno-

cléido-mastoïdien. Le pouls est à une moyenne à peu près constante de 100.

Enfin paralysie droite de la langue, avec atrophie, réaction de dégénérescence et mouvements fibrillaires.

Un peu de paralysie faciale (type périphérique). Au début le blessé avait présenté derrière la branche montante du maxillaire, sur la paroi latérale du pharynx et presque dans la loge amygdalienne un énorme hématome pulsatile qui se résorbe peu à peu.

En raison du trajet suivi par l'éclat d'obus il est probable qu'il y avait une lésion d'un gros vaisseau. Pour éviter une complication vasculaire ultérieure, l'oblitération du sinus latéral a été pratiquée sans que le blessé ait éprouvé le plus léger malaise.

OBSERVATION VIII

(Picard et Rimbaud)

Paralysie d'origine endocranienne

Le soldat C... P., 15^e section C. O. A. (boulangier).

Entre dans le service pour troubles de la déglutition, faiblesse et douleurs dans le côté gauche.

En mars 1909 aurait eu une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie gauche totale, face comprise. Il serait resté complètement impotent une quinzaine de jours, puis a pu se lever, mais a marché un certain temps en traînant sa jambe gauche, les mouvements du bras ayant réapparu plus précocement. Amélioration lente mais progressive — et trois ans après il peut reprendre ses occupations de boulangier — ne

sentant qu'un peu de faiblesse dans le membre supérieur gauche sans troubles de la marche.

Incorporé le 4 janvier 1916, pendant un an fait régulièrement son service à la boulangerie militaire de Toulon.

En janvier 1917 commence à éprouver du malaise général, des céphalées, sensations de pesanteur dans la tête, du vertige avec entraînement à gauche. La faiblesse dans le côté gauche augmente et s'accompagne dans le membre supérieur et dans le membre inférieur, de phénomènes paresthésiques.

Sensations de piqûres et de fourmillements, de contractions de la jambe en jarretière, il nous dit éprouver aussi des « crispations » dans l'hémiface gauche avec élancements douloureux en arrière des oreilles.

En même temps, il accuse des troubles de la déglutition, les aliments passent difficilement; les liquides et parfois même les solides refluent par le nez. En mastiquant, il se mord fréquemment la langue du côté gauche. La voix qui a commencé à se voiler est peu à peu devenue rauque.

Antécédents. — Rougeole dans l'enfance, typhoïde. Pas de spécificite avouée.

A l'examen. — a) *Membre supérieur gauche.* — Parésie manifeste.

Troubles de sensibilité: la piqûre n'est pas perçue, est interprétée comme un contact; le frôlement du pinceau, interprété comme une pression par un corps solide (sauf sur la face palmaire des doigts où la sensibilité est normale.

Légère adiadococinésie.

Affaissement du trapèze et dans l'élévation du bras dépression très prononcée du creux sus-claviculaire, décollement de l'omoplate. Au repos pas de saillie de la clavicule.

b) *Membre inférieur gauche.* — La marche est normale ; mais la parésie s'inscrit très nettement par un défaut de stabilisation quand le sujet passe sur le plan du lit de la position horizontale à la position assise.

Hypoesthésie simple de tout le membre inférieur. Réflexe rotulien plus vif qu'à droite, trépidation épileptoïde.

Réflexe crémastérien normal.

Pas de Babinski. Pas de Mendel.

Examen spécial du rhino-pharynx et du larynx dans le service du Dr Belin par le Dr Vernet

Paralysie du glosso-pharyngien. — Paralysie du constricteur supérieur gauche du pharynx, troubles de déglutition des solides. Mouvement de rideau de la paroi postérieure de gauche à droite.

Troubles du goût : du côté gauche à la partie postérieure de la langue, la quinine, l'acide, ne sont pas perçus.

Paralysie du pneumogastrique. — Anesthésie vélo-pharyngo-laryngée gauche, troubles de la salivation et toux actuellement disparus.

Paralysie du spinal. — Branche interne : Voile du palais légèrement parésié, larynx, corde vocale gauche en position cadavérique, excavée, atrophiée.

Branche externe : Sterno-cléido-mastoïdien gauche atrophié. Trapèze parésié et légèrement atrophié.

Paralysie de l'hypoglosse. — Langue déviée à gauche, avec hémiatrophie notable de sa moitié gauche.

Examen oculaire du Dr Poulard. — O. G. D. Strabisme

alternant de l'enfance. Inégalité pupillaire, pupille droite un peu plus dilatée que la gauche, réflexes pupillaires bons.

Aucune lésion du fond de l'œil. O. G. D., V. = 1/2.

Urines : Ni sucre ; ni albumine.

Seing : Bordet-Wassermann négatif.

Liquide céphalo-rachidien : Légère hyperalbuminose (0 gr.35). Une division 1/2 au rachialbuminmètre de Sicard et Cantaloub. Pas d'éléments cytologiques.

Bordet-Wassermann négatif.

Examen électrique (D^r Simoni). — Grand hypoglosse gauche : Excitabilité faradique très diminuée et même douteuse pour les muscles intrinsèques de la langue. Le génioglosse semble inexcitable à gauche.

Excitabilité galvanique : très diminuée V. F. $\leq$ P F.

Secousses très faibles et même nettement ralenties. Le génioglosse semble inexcitable à gauche.

Spinal gauche : Excitabilité faradique abolie : Excitabilité galvanique abolie.

Muscles tributaires : Excitabilité faradique très diminuée et presque nulle pour le faisceau claviculaire du trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien. Diminuée légèrement pour le pilier antérieur et le constricteur supérieur du pharynx, conservée pour le voile lui-même.

Excitabilité galvanique, très diminuée pour le trapèze et le sterno, mais différence très faible et secousses ralenties.

Les muscles du voile du palais paraissent réagir normalement et également des deux côtés. Le pilier antérieur et le constricteur supérieur du pharynx sont moins excitables à gauche qu'à droite mais ils ont des secousses brèves.

Traitement spécifique intensif suivi. — Six injections néo-varsenobenzol (0.30 à 0.45).

Dix injections intraveineuses cyanure de Hg (0.01).

26 avril 1917. — Grosse amélioration dans l'état du malade. Il continue à accuser de la lourdeur de tête avec sensations vertigineuses et tendances à l'entraînement du côté gauche. Encore un certain degré de faiblesse, de sensations parésiques dans le cou, l'épaule, le bras gauche et la jambe gauche. Les troubles de déglutition ont disparu. Le sujet ne s'engoue plus, avale plus facilement, ne se mord plus la langue, la voix est moins rauque.

Objectivement, au point de vue moteur, la parésie gauche se manifeste encore par un léger défaut de stabilisation quand le malade passe sur le lit de la position horizontale à la position assise.

Les troubles de sensibilité objective diminuent.

La pigûre [est maintenant sentie à gauche ainsi que le pinceau.

Tous les réflexes sont devenus normaux.

Plus de trépidation épileptoïde.

Etat général excellent.

Nous nous trouvons donc en présence d'une paralysie très nette des quatre derniers nerfs craniens gauches réalisant dans son type le plus pur, le syndrome décrit par M. Sicard sous le nom de *syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur* et dont il publia la première observation en décembre 1912.

Ce cas est indiscutablement un syndrome endocranien. Pas de blessures, pas de tumeur pouvant expliquer une compression ; et au contraire chez ce

malade un passé pathologique qui indique des lésions antérieures cérébro-méningées et d'autre part des phénomènes actuels qui permettent d'affirmer l'existence d'un processus endocranien ou même endovertébral.

Le sujet, en effet, en dehors de la paralysie pure des quatre derniers nerfs craniens accuse des troubles paresthésiques très nets et très pénibles dans les membres supérieurs et inférieurs gauches.

L'examen a révélé de l'hémi-parésie, des troubles objectifs de la sensibilité et des modifications des réflexes.

On doit se trouver en présence d'une lésion probablement avec plaque de méningite, occupant à la base du crâne l'espace compris entre les trous condyliens antérieur et déchiré postérieur gauche, et la partie latérale gauche du bulbe au-dessous de la décurvation des pyramides. Il existe sans doute, en outre, de la méningo-radiculite rachidienne expliquant les troubles primitifs homo-latéraux.

La céphalée tenace et la légère albuminose du liquide céphalo-rachidien sont un appoint à cette hypothèse. La nature du processus serait de nature syphilitique malgré réaction négative et les dénégations du sujet, car le résultat d'une cure arsenico-mercurielle intensive a donné une amélioration telle que chez notre malade, une guérison complète peut être espérée.

OBSERVATION IX

(Par MM. Livon, Bellin, Vernet, *Marseille Médical*,
juillet 1917.)

Dangl... Léon, vingt-cinq ans, 3^e colonial (Martiniquais). A été blessé le 13 octobre 1916 à Salonique par éclats de grenade. L'un de ces éclats a pénétré dans la région préauriculaire gauche, sous l'apophyse zygomatique, à deux travers de doigts en avant du tragus. Il est allé, de là, se loger à la base du crâne, suivant une direction d'avant en arrière et de dehors en dedans, à une profondeur de 4 centimètres, en avant de la partie latérale gauche de l'atlas. C'est là que la radiographie et le repérage exact ont pu localiser le corps étranger. Cet éclat (le poids en est de 70 centigrammes) est de très petites dimensions en regard des troubles qu'il a provoqués sur son passage. Il est irrégulier.

Le malade, évacué de Salonique, entre à la date du 2 novembre 1916 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Livon, où il reste en observation jusqu'au 20 décembre 1916. A cette époque, il est envoyé à l'hôpital militaire.

Dès la blessure, le malade a présenté les phénomènes de paralysie que l'on peut encore constater. Pendant huit jours il aurait craché du sang. A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, soit trois mois après sa blessure, il est noté que « le malade présente des troubles de déglutition des liquides et des solides. Il doit avaler gorgée par gorgée pour éviter que les liquides ne refluent pas par le nez. Il salive abondamment. Il se

plaint d'être essoufflé et fatigue quand il monte les escaliers ou fait une longue marche. Il a des quintes de toux « en secousses » quand il rit ou quand il boit. Il est aphone, ne peut élever la voix, ni chanter. Il a de la peine à siffler, surtout en expiration. La parole est entrecoupée et il est obligé de reprendre haleine entre ses phrases... »

Envoyé une première fois à notre consultation, nous constatons :

1° Une paralysie du glosso-pharyngien. Les solides ne peuvent être déglutis. Le malade est obligé de boire après chaque bouchée et de manger ainsi très lentement. Les liquides sont mieux déglutis et ne refluent plus autant par le nez. L'examen montre le mouvement caractéristique *de rideau* de la paroi postérieure du pharynx (1). Celle-ci se porte de gauche à droite, tirée par le constricteur supérieur sain. Le goût est conservé par le tiers postérieur de la muqueuse linguale à gauche ;

2° Une paralysie du pneumogastrique (1). La salivation réflexe persiste intense, l'essoufflement facile au moindre effort, la toux très violente et quinteuse « en secousse », dit le malade, et nuit et jour. La pression de l'aile du cartilage thyroïde à gauche est douloureuse. Enfin, l'examen de la sensibilité des piliers de l'arc palatin du voile à gauche, du pharynx et de l'hémilarynx gauche montre une hyperesthésie très marquée ;

3° Une paralysie de la branche interne du spinal. Le voile est parésié à gauche (asymétrie du voile, traction vers la

1. Vernet, *Paralysie du glosso-pharyngien* (Paris Médical, 24 décembre 1916). — *Paralysie du pneumogastrique* (Paris Médical, 10 mars 1917).

droite dans la phonation, élargissement de l'arc palatin). Le larynx montre la corde vocale gauche en position médiane, immobile.

Le pouls est instable, le plus souvent accéléré à 100-120 (1).

Une paralysie de la branche externe du spinal (2). Le sterno-cléido-mastoïdien gauche et le trapèze gauche sont nettement paralysés. Le malade se tient la tête légèrement penchée en arrière et à droite. Le sterno ne saille plus dans la rotation de la tête comme son congénère. Le creux sus-claviculaire est élargi, le faisceau claviculaire du trapèze affaissé. L'épaule gauche est abaissée. Vu de dos, écartement de l'omoplate gauche; mouvement de bascule de Duchesne. Dans l'élévation des épaules, ces symptômes sont plus apparents. Dans l'élévation des bras à l'horizontale, le bras gauche s'élève moins haut et plus difficilement que le droit;

4° Une paralysie de l'hypoglosse, à gauche (langue nettement atrophiée et « en chiffon » de ce côté).

Rien au trijumeau ni au facial. Le sympathique n'est pas touché.

Les *réactions électriques* pratiquées à l'Hôpital Militaire ont donné ;

Nerf spinal g. — Excitab. farad. — Abolie.

Excitab. galvan. — Abolie.

1. Livon, *Présence des fibres modératrices du cœur dans la branche interne du spinal* (Soc. de Biologie, 1885).

2. Sicard, *Paralysie du spinal externe* (Marseille Médical, 15 mai 1917).

Muscles tributaires. — Excitab. farad. — Abolie.

Excitab, galvan. — Très diminuée.

avec tendance à NF = PF et lenteur des secousses.

Le voile et les piliers gauches paraissent très hypoexcitables aux deux courants.

Nerf hypoglosse. — Les muscles intrinsèques de la langue sont très hypoexcitables aux deux courants et font NF = PF avec secousses ralenties.

Le génio-glosse est presque inexcitable.

Nerf glosso-pharyngien. — Le constricteur supérieur du pharynx ne se rapproche pas de la ligne médiane lors des excitations.

Dans cette observation, il importe de noter particulièrement certains troubles. Le malade présentait des phénomènes fonctionnels disproportionnés avec l'état de paralysie que l'on constatait. Nous voulons parler surtout des signes d'irritation du pneumogastrique en contraste avec les signes d'altération peu prononcés de la branche interne du spinal. En effet, la corde vocale gauche était en position médiane, position favorable à un retour *ad integrum*, le voile parésié seulement et le pouls très instable (l'accélération, loin d'être permanente faisait place parfois à un pouls presque normal) tous phénomènes permettant de penser à une lésion incomplète de ce nerf.

Quatre mois après la blessure, les troubles fonctionnels en rapport avec l'irritation du pneumogastrique persistaient plus prononcés qu'ils ne sont d'habitude après un tel laps de temps : la difficulté respiratoire très marquée, l'hypersalivation continuelle, une toux quinteuse que provoquaient la simple ouverture tant soit peu prolongée de la bouche ou

l'application d'un abaisse-langue, la difficulté très pénible de déglutition. Or, l'examen du pharynx montrait une tuméfaction de la paroi postérieure à gauche. Cette tuméfaction n'avait aucune tendance à rétrocéder et était animée de battements isochrones au pouls. Il était difficile d'établir la nature de cette tuméfaction. Les crachements de sang persistants du début avaient-ils une relation quelconque avec cette tuméfaction ? S'agissait-il d'anévrisme artérioso-veineux ou d'hématome organisé au voisinage du corps étranger avec battements carotidiens propagés ? Dans ce dernier cas l'ablation du corps étranger pouvait être suivie d'un amendement des divers phénomènes de compression relatés plus haut. De toutes façons, la possibilité d'une ectasie qu'une ligature de la carotide et un tamponnement du sinus latéral eussent pu conjurer comme dans le cas si intéressant de Lannois et Patel (1), engageait à tenter l'extraction du corps étranger.

L'intervention fut pratiquée le 3 avril 1917 par M. Bellin avec le concours de la table radioscopique. Incision de 7 à 8 centimètres sur le bord antérieur du sterno-mastoïdien gauche, à travers l'aponévrose du muscle récliné en dehors — dissection au doigt et à la sonde cannelée, avec réclinaison du paquet vasculaire jugulo-carotidien, — repérage sous écran du corps étranger, — libération de la gangue fibro-cicatricielle dans laquelle il était inclus, le doigt percevant directement la masse latérale de l'atlas, — ablation à la pince de Luc. — Ces divers temps sur lesquels nous nous proposons de revenir à propos de deux autres cas où une

1. Lannois et Patel, *De l'oblitération du sinus latéral comme procédé d'hémostase dans les blessures de guerre de la région cervicale supérieure* (*Lyon Chirurgical*, octobre 1915).

intervention à peu près semblable fut pratiquée dans cette région de la base du crâne, furent menés rapidement. Seule la libération du corps étranger demanda un plus long temps, le doigt se fatiguant dans la dissection du tissu fibro-cicatriciel enchâssant le corps étranger, à une telle profondeur. Une hémorragie veineuse conjurée par un tamponnement de quelques minutes fut ici le seul incident. La plaie refermée entièrement, la cicatrisation était parfaite au huitième jour.

Le résultat fonctionnel de cette intervention fut appréciable. La tuméfaction du pharynx a presque complètement disparu ; les battements ne sont plus visibles qu'à la partie inférieure du pharynx sur sa paroi latérale. La toux violente quinteuse a considérablement diminué. La respiration est meilleure, la déglutition également. L'hyperesthésie de l'hémivoile, de l'hémipharynx et larynx à gauche a fait place à de l'hypoesthésie nette. Au point de vue paralysie motrice il n'y a aucun changement. Mais l'intervention est encore de date récente (deux mois à peine). On peut espérer, au point de vue du voile et du larynx, une légère réparation.

Il est bon de noter que l'on est à l'abri désormais d'ulcérations secondaires vasculaires, complication toujours à redouter, même tardivement, quand un corps voisine pareillement avec une paroi vasculaire. On le peut penser d'autant plus ici que le corps étranger semblait jouer un rôle évident d'irritation de voisinage.

CONCLUSIONS

1° Parmi les paralysies des nerfs craniens il est un groupement paralytique tout à fait spécial que peuvent revendiquer à la fois les neurologistes et les laryngologistes ;

2° Ce groupement paralytique spécial fait en effet partie des syndromes des paralysies laryngées associées ;

3° Nous avons en vue la paralysie des quatre derniers nerfs craniens :

Nerf glossopharyngien ;

Nerf pneumogastrique ;

Nerf spinal ;

Nerf grand hypoglosse ;

4° La réunion des quatre derniers nerfs craniens au niveau des deux trous rapprochés de la base du crâne (trou déchiré postérieur, trou condylien antérieur) autorise la dénomination de syndrome condylo déchiré postérieur ;

5° On comprend encore qu'on puisse diviser ce syndrome en deux types principaux suivant que la localisation siège en dehors ou en dedans de la boîte crânienne, d'où la scission en syndrome exocranien et syndrome endocranien ;

6° L'étiologie sera ou exogène ou endogène. Le syndrome exocranien reconnaissant surtout une étiologie traumatique par projectile ou blessure de guerre. Le syndrome endocranien ressortissant au contraire d'une étiologie (néoplasique tuberculeuse et surtout syphilitique);

7° L'examen du liquide céphalo-rachidien peut dans certains cas apporter des données utiles au diagnostic étiologique ;

8° Le traitement se déduira de la localisation lésionnelle et de la nature causale ;

9° Nous concluons qu'à côté des paralysies laryngées associées classiques il y a place pour un nouveau syndrome le syndrome, condylo-déchiré postérieur (paralysie pure des « derniers nerfs craniens); et pour cet autre groupement paralytique nerveux, *se rapportant au seul trou déchiré postérieur* et que M. Vernet a décrit pour la première fois dans sa thèse en 1916 et sur lequel il vient de nouveau d'insister dans une communication récente (*Paris médical*, janvier 1917 : Le Syndrome du trou déchiré postérieur).

Lu et approuvé :
Le Président de la thèse,

WIDAL

Vu : pour le Doyen
l'Assesseur

POUCHET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Avellis.* — Berliner Klinik, octobre 1891.
— Munchener Médical Woche, 1900.
Collet. — Hémiplegie glosso-laryngo-scapelo pharyngée (Lyon médical, avril 1915).
Lannois. — In Pratique neurologique de P. Marie, mai 1916.
Lemaître et Simonin. — Pronostic des hémiplegies palato-pharyngées (Archives Intern., 1910).
Lermoyez. — De la non ingérence du facial dans la paralysie du voile du palais (Société française de laryngologie, mai 1898.)
Mackenzie Stephen. — The British méd. Journal, mars 1883.
Rose et Lemaître. — De l'hémiplegie palato-laryngée (Annales des maladies de l'oreille, 1907).
Schmidt. — Die Krankheiten der Oberen Luftwege. Berlin, 1903.
Sicard. — Paralysie du Spinal externe (Rev. Neurol., 1905).
Sicard et Bollack. — Rev. Neurol., 1912.
Sicard. — Marseille médical, mars 1917.
Simonin. — Hémiplegie palato-laryngée. In thèse Paris, 1909.
Tapia. — Communication Congrès de Lisbonne, avril 1906.
Testut. — Anatomie descriptive.
Thomas (A.). — Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire (Rev. Neurol., 1904).
Villaret. — Syndrome nerveux de l'espace rétro-parotidien postérieur.

- Paris médical, mai 1917. Société Neurol., janvier 1916.

Vernet. — In Thèse Lyon, 1916.

- Marseille médical, mars 1917.